

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THESE

N°

463

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Léon HOFFMANN

Né le 23 mars 1897 à Paris

LES MUTILATIONS

NE SONT PAS HÉRÉDITAIRES

Président : M. ACHARD, Professeur

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNÉ

13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Léon HOFFMANN

Né le 23 mars 1897 à Paris

LES MUTILATIONS

NE SONT PAS HÉRÉDITAIRES

Président : M. ACHARD, Professeur

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNÉ

13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

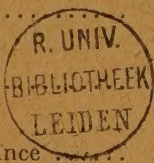
1927

I. — PROFESSEURS

Anatomie
 Anatomie médico-chirurgicale
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie organique et chimie générale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée
 Clinique médicale
 Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de
 l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ...
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses
 Clinique chirurgicale
 Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique
 Clinique d'accouchements
 Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Professeur sans chaire

MM.

NICOLAS
 CUNÉO
 ROGER
 STROHL
 DESGREZ
 LEMIERRE.
 BRUMPT
 Marc LABBÉ
 SICARD
 LECÈNE
 ROUSSY
 PRENANT
 TIFFENEAU.
 CARNOT
 Léon BERNARD
 BALTHAZARD
 MÈNÉTRIÉR
 RATHERY.
 GILBERT
 BEZANÇON
 ACHARD
 WIPAL
 MARFAN
 NOBÉCOURT
 H. CLAUDE
 JEANSELME
 GUILLAIN
 TEISSIER
 DELBET
 HARTMANN
 LEJARS
 GOSSET
 TERRIEN
 LEGUEU
 COUVELAIRE
 BRINDEAU
 JEANNIN
 J.-L. FAURE
 OMBREDANNE
 VAQUEZ
 SEBILEAU
 DUVAL
 SERGENT
 ROUVIÈRE



II. -- AGRÉGÉS EN EXERCICE

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BLET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BBANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhin.-laryngologie.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHT Fils	Physiologie.
TANCN	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTÉTERER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LÉRY	Clinique médicale.
LOEPEL	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

ET

BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

Meis et amicis

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Beaujon
Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence
de notre thèse. Qu'il veuille
trouver ici l'expression de
toute notre reconnaissance.*

A TOUS MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX

CHAPITRE I

Les mutilations ne sont pas héréditaires, même d'une façon exceptionnelle. Les observations qu'on a données de leur transmission sont erronées. Nous prendrons comme exemple les mutilations ethniques et parmi elles la circoncision.

Les médecins savent depuis longtemps qu'un borgne, un manchot... donnent naissance à des enfants bien conformés ; d'une façon courante, il n'y a pas hérédité des mutilations.

Les biologistes à leur tour ont montré que les mutilations n'étaient pas héréditaires. Ils ont donné comme exemple l'hymen qui existe toujours chez la femme, et surtout les mutilations ethniques.

En effet, si les mutilations étaient héréditaires, celles pratiquées chez tous les sujets durant des siècles chez bien des peuples, se seraient transmises par hérédité. Or, il n'en a jamais été ainsi. L'extirpation des incisives, les trous de la lèvre, du nez, des oreilles, ont dû être constamment pratiquées chez tous les descendants. De même les diverses défor

mations du crâne pratiquées longtemps et d'une façon constante chez plusieurs peuples, n'ont jamais été héréditaires.

L'exemple le plus souvent invoqué est celui de la *circoncision* pratiquée d'une façon rituelle chez les juifs et les musulmans. Or, elle ne s'est point transmise par hérédité. Après des siècles de cette pratique, les juifs doivent toujours circoncire les prépuces. Que les mutilations ne soient pas régulièrement héréditaires le fait est évident. Mais quelques biologistes néo-Lamarckiens, comme COPE dans ses *Facteurs primaires de l'Evolution organique*, croient qu'exceptionnellement les mutilations sont héréditaires. Il en cite six exemples chez les animaux et chez l'homme : œil crevé ayant donné une microphthalmie aux descendants, une blessure du petit doigt ayant produit une déformation en crochet qui fut transmise à une fille, une fracture des genoux survenue au moment d'une grossesse, et s'étant consolidée avec angle, déformation qui reparut chez l'enfant.

Ces faits sont extrêmement rares. On est en droit d'admettre une coïncidence.

Reprenons la non-hérédité de la circoncision.

Quelques observateurs ont noté que, par exception, quelques enfants juifs naissaient avec des prépuces courts.

En 1885, BLOCH rapporte que deux opérateurs de Paris, ayant pratiqué la circoncision sur 4.799 enfants trouvèrent, en deux cas sur 100 des nou-

veau-nés juifs, un prépuce rudimentaire, laissant le gland à découvert, presque nul au niveau du frein et s'étendant en croissant de lune vers la partie supérieure. Dans des cas plus rares, 1 pour 500, ils constatèrent l'absence complète de prépuce.

Dans le travail qu'il consacra en 1910 à l'hérédité des caractères acquis, SEMON rapporte des cas analogues. Parmi des centaines d'enfants sur lesquels il pratiqua la circoncision, le Docteur WHERBACH rencontra, assez fréquemment, des prépuces rudimentaires, jamais leur absence complète. Le Docteur ZIFFER de Budapest, sur 550 circoncisions qu'il fut appelé à pratiquer, a rencontré deux cas d'absence totale du prépuce, et 18 fois un prépuce très peu développé soit avec ouverture assez large pour qu'on pût décalotter facilement le gland, soit qu'il ne fût représenté que par deux languettes latérales.

Cette malformation ne se rencontre d'ailleurs pas seulement dans la race irsaélite, car d'après le Docteur SCHWEINFURTH, on l'observe assez fréquemment chez les mahométans d'Egypte soumis à la circoncision. Il existe même, en langue arabe, un vocable pour désigner cette anomalie : « Tohur-el-melâika » ou circoncision opérée par les anges. Les Juifs croient par tradition qu'il s'agit d'une manifestation d'une faveur divine et d'après la légende musulmane les trois grands prophètes Moïse, le Christ et Mahomet, auraient présenté cette circoncision congénitale.

12388 Cette anomalie est connue depuis la plus haute antiquité et le Thalmud a édicté les prescriptions relatives à ces cas ; l'opérateur doit tirer quelques gouttes de sang en piquant le prépuce rudimentaire de l'enfant.

Faut-il en conclure que la mutilation ethnique donne quelques cas exceptionnels de transmission héréditaire ? Non, car ces cas s'observent aussi fréquents chez les chrétiens qui n'observent pas ce rituel.

OTTO AMMON qui examina, en Bavière, des milliers de conscrits, note que dans 10,5 pour 100 des sujets le prépuce laisse le gland complètement à découvert; dans 30,6 pour 100, il le laisse à demi-découvert; dans 58,9 pour 100, il le recouvre complètement.

L'absence et le raccourcissement naturel du prépuce sont donc des anomalies congénitales qui n'ont rien à voir avec les mutilations.

Voici l'observation inédite d'un sujet atteint de cette anomalie :

Une famille catholique a six enfants, dont trois garçons, nés des mêmes père et mère. Parmi les trois garçons qui sont normaux : L'aîné est conformé normalement, le prépuce recouvre le gland et permet sa sortie dans l'érection; le second, sujet nerveux, avait, étant enfant, un prépuce qui couvrait normalement le gland. A la puberté, à l'âge de douze ans, la verge augmente de volume, le gland se découvre d'une façon permanente, le prépuce devient

insuffisant à le couvrir, à cette époque apparaît sur le gland une tache pigmentaire de l'étendue d'une pièce de vingt sous. Depuis cette époque, il a toujours eu le gland entièrement découvert. Le troisième enfant, de tempérament lymphatique, a un prépuce trop long, il ne peut décalotter. A l'âge de quinze ans, il a eu de la balanite par impossibilité de soins de propreté, et une orchite légère consécutive. Il dut être circoncis.

On voit nettement par cette observation que la brièveté du prépuce est une anomalie individuelle dans une famille.

Même conclusion doit être prise pour la mutilation de la queue chez les animaux.

CHAPITRE II

Races d'animaux à queue congénitalement écourtée : 1° Races de chiens ; 2° races de chats ; 3° races de poules ; 4° singe macaque à queue avortée cité à tort par Darwin comme un exemple de transmission d'un caractère acquis.

I

L'expérience des biologistes s'est portée sur l'appendice caudal parce que facile à amputer, *jamais ils n'ont obtenu la transmission de la mutilation de la queue.*

Ils ont coupé la queue de souris et de rats dans le jeune âge pendant un grand nombre de générations, jusqu'à 22 ; les petits sont toujours nés avec une queue parfaitement conformée. WEISSMANN a ainsi opéré sans résultat jusqu'à 1.592 souris.

Il suffisait d'ailleurs, pour être fixé, de voir ce qui se passe chez nos animaux domestiques. Dès une époque impossible à préciser, mais qui remonte

au Moyen-Age, on a pris l'habitude d'amputer la queue et les oreilles de certaines races de chiens et de raccourcir la queue des chevaux. Quoi qu'on poursuive depuis plusieurs siècles ces mutilations, elles ne sont pas devenues héréditaires.

Pourtant on a prétendu que les chiens auxquels on avait coupé la queue, ont engendré des races de chiens à queue courte.

Le bouledogue de petite taille naît avec une queue atrophiée n'ayant que la moitié de la longueur normale. Elle est pendante, ne pouvant exécuter de grands mouvements ; elle est petite, rabougrie, nouée, croquée (suivant l'expression consacrée), comme si elle avait été mordue, machillée.

Le chien de berger anglais (Sheep dog bobtail) présente souvent des individus qui naissent à peu près sans queue. On a pensé que ce fait provenait de ce qu'on la lui coupait toujours. En effet, la loi exemptait autrefois de la taxe, les chiens de cette race dépourvus de queue. Ils ne pouvaient ainsi devenir chiens de chasse.

M. P. MEGNIN, dans son livre sur le chien et ses races partage cette croyance populaire. Pour lui les chiens à queue écourtée proviennent de chiens mutilés pendant une longue suite de générations. Mais il sait que les mutilations ne sont pas héréditaires. Il admet que : « l'anomalie provient de la manière dont l'opération était pratiquée. On ne coupait pas la queue avec un instrument tranchant, mais, pour éviter les hémorragies, on extrayait

avec les dents l'os qui forme la base de cet appendice. On écrasait ainsi les nerfs. Or, d'après BROWN-SEQUARD, comme nous le verrons plus loin, l'absence d'un nerf détruit par écrasement agit sur la descendance. Ici les petits naîtraient sans nerfs à la queue et le défaut de nutrition nerveuse produirait l'arrêt de développement. » Pour juger de la valeur de cette théorie, le Docteur REGNAULT, au lieu de recourir à une section, a procédé chez les souris blanches par arrachement avec torsion ; jamais il n'a obtenu de résultat positif.

Les chiens à queue courte naissent tératologiquement de chiens à longue queue, l'observation le prouve. Puisqu'il est avéré qu'il y a des chiens qui naissent avec des queues courtes de parents à queue non coupée, il faut admettre que les chiens à queue courte qui naissent de parents à queue coupée provenaient d'anomalies semblables. Ainsi le « Shipperke » ou loulou des bateliers de Belgique, auquel on coupe constamment la queue naît parfois avec cet appendice réduit ; de même le fox-terrier. La proportion dans les deux cas des chiens anormaux n'est pas plus grande, et seule la sélection, le croisement inter a permis la formation d'une race acaude.

II

Les races de chats acaudes ont été surtout étudiées à ce point de vue lamarckien. Elles nous éclairent sur l'origine tératologique de ces races, *et la nécessité de bien différencier la mutilation non-héréditaire de la mutation congénitale qui, elle, est hautement héréditaire.* Il existe quatre pays possédant des chats acaudes.

1° *Le Siam* possède trois espèces de chats :

a) La race commune semblable à nos chats domestiques sans types à queue courte;

b) La race de Korat tire son nom de la ville de Korat, située dans l'intérieur du Siam, elle est caractérisée par la couleur gris-fer uniforme de sa robe. Très peu d'individus ont été importés en France.

c) La race siamoise, bien connue, car ses chats sont actuellement nombreux en Europe, où on les admire pour leur pelage fauve avec les extrémités noires et qui jaunit avec la croissance. Ils ont des mœurs spéciales, on connaît le cri guttural, désagréable et permanent de ces chattes quand elles sont en chaleur. Ces bêtes ne vivent que dans des appartements surchauffés, elles craignent beaucoup le froid. Elles sont plus vives que nos chats européens.

Ces deux races de Korat et Siamoise présentent

des sujets à belle queue bien développée, d'autres à queue avortée. Sur tous autres points, les deux types sont semblables. La queue avortée dérive du type à queue développée.

M. P. CHEVALIER a décrit les variations de cette malformation. L'appendice caudal, long de quelques centimètres à peine, est parfois déjeté par côté ou comme tordu sur lui-même d'où le nom de chat à queue cassée, disposition si prononcée qu'on peut soulever ces animaux par le crochet de leur queue.

Dans les cas extrêmes, la queue est constituée par une boucle ; grosse comme un marron d'Inde, ou une petite pomme collée à l'extrémité postérieure du corps. Plus souvent, la boule est supportée par un segment de queue tout à fait normal comme volume et comme aspect : on pourrait appeler ce type queue en goupillon, si le renflement de cet instrument n'était séparé du manche par une partie rétrécie qui n'existe pas ici. Lorsque la queue est plus longue, elle semble se dérouler, la boule n'existe plus, mais est remplacée par des cassures qui se font en sens inverse (extrémité caudale en zigzag). Enfin, chez certains sujets, la queue est à peine plus courte que celle d'un chat normal ; son extrémité paraît seulement trop effilée. Il faut la palper pour percevoir son atrophie et sa déviation. Normale, jusqu'à une certaine distance, la queue devient brusquement fine, anormalement mobilisable.

2° Au Japon, les chats sans queue abondent. Cette race a été étudiée par LÉON METCHNIKOFF dans son ouvrage *L'Empire Japonais*.

Les artistes japonais l'ont souvent prise pour modèle et l'absence de queue frappe dans leurs dessins. CHAMPFLEURY, dans un volume intitulé : *Les chats*, rappelle les gravures d'un célèbre peintre japonais UOKOU-SAI, qui vivait au commencement du XIX^e siècle. Les Chinois, au contraire, ont des chats à queue longue.

c) En Malaisie, à Java, les chats ont été décrits par WILLIAM MANDEN dans son *Voyage à l'île de Sumatro* et par le Docteur MORICE dans son *Voyage en Cochinchine*.

Nous n'avons pas vu de chats de race Malaise, mais il est probable que cette race se confond avec la Siamoise. Le chat acaude du Japon, ne paraît point s'en distinguer.

d) A l'île du Man, en Angleterre, les chats sont sans queue, mais ils ont un pelage différent du chat siamois ; il est celui de nos chats communs d'Europe, qui n'ont été introduits dans les îles britanniques qu'à la fin du IX^e siècle. La chatte sans queue d'A. de Mortillet était tricolore : robe jaune fauve tigrée de noir avec le dessous du cou, la gorge et le bout des pattes blanc. C'est pourquoi nous ne partageons pas l'avis de ceux qui affirment qu'ils ressemblent aux chats japonais, et en proviennent probablement, descendant d'individus rapportés d'Ex-

trême-Orient par quelques marins. Les Anglais admettent, d'ailleurs, que cette anomalie s'est produite à l'île du Man même.

DARWIN, qui le premier avait étudié les chats sans queue de l'île du Man, prétendait qu'ils ont les membres postérieurs plus longs, la tête plus grosse que la race ordinaire et les mœurs différentes ; d'après lui, l'allongement de ses membres postérieurs l'aurait fait courir plutôt comme un lièvre que comme un chat.

Cette étude a été reprise par M. Adrien de Mortillet, qui a montré que ces chats ressemblent d'une façon absolue, comme mœurs et aspect, au chat commun. Des différences que signalait DARWIN, la seule est qu'il possède un moignon de queue recouvert de poils longs de deux à trois centimètres et semblable à la queue d'un lapin. Comme ce dernier, il la relève fréquemment ; au toucher on sent les vertèbres coccygiennes atrophiées, comme on peut les sentir chez le chat siamois acarde.

En croisant une chatte de l'île du Man avec un chat commun à longue queue, M. A. de Mortillet a vu que les deux caractères ne se mélangeaient pas parmi les descendants : les uns avaient la queue longue, les autres courte, conformément à la théorie de Mendel.

5° Notons enfin que certaines espèces félines sauvages sont à queue écourtée, tels le Lynx et le Loup-cervier qui n'ont qu'un rudiment de queue de quelques centimètres. Le premier type de l'espèce a

pu provenir d'un sujet acaude apparaissant par innéité dans une espèce féline pourvue de queue.

Tous ces chats ne sont pas en réalité acaudes ou anoures, ils sont hypocaustes.

La pathogénie des races hypocaustes, basée sur leur étude anatomique, a été inaugurée par SERRES et Isidore G. SAINT-HILAIRE. Ces auteurs ont reconnu que, primitivement, la moelle épinière se prolonge jusqu'à l'extrémité du canal vertébral et alors il existe une queue. Chez les espèces acaudes, la moelle épinière remonte dans le canal et la queue s'atrophie. Les cas tératologiques montreraient ce rapport dans la situation de la moelle et des vertèbres.

La dissection d'un chat sans queue montre qu'il n'en est rien ; la situation de la moelle épinière est, chez cet animal, la même que chez le chat pourvu de queue.

M. R. ANTHONY, en 1899, disséqua une chatte de l'île du Man. Il constata qu'au lieu des 21-23 vertèbres qui composent l'appendice caudal des chats d'Europe, celui de la chatte de l'île du Man n'en offrait que 6 ; il n'y avait aucune différence dans les sacrums et les 3 ou 4 premières vertèbres caudales étaient percées dans les deux cas par le canal neural. La 4^e vertèbre de la chatte sans queue était cependant un peu raccourcie, la 5^e très réduite et simplifiée avec des apophyses peu saillantes ; la 6^e consistait en un petit osselet très court et sans forme définie, soudé à la 5^e et légèrement dévié à

droite. Ainsi, les caractères différentiels du chat sans queue avec le chat ordinaire, sont l'obturation du canal neural et la disparition de 9 à 11 vertèbres.

M. PAUL CHEVALIER, grâce à la radiographie, donna une étude complète du chat siamois à queue écourtée. L'atrophie est générale, mais porte surtout sur le squelette, car l'enveloppe cutanée paraît souvent trop large et parfois trop longue. Même lorsqu'il s'agit d'une boule exactement encapsulée par la peau, celle-ci est plus lâche que sur la queue d'un chat normal. L'atteinte des vertèbres n'est pas progressive : des vertèbres saines peuvent s'intercaler entre les vertèbres très modifiées. Vers l'extrémité proximale qui paraissait intacte, on peut trouver une vertèbre un peu plus courte que les autres, dont la diaplyse est gonflée d'un côté; la raréfaction osseuse est nette. A l'extrémité distale, les deux dernières vertèbres sont soudées; l'avant-dernière est représentée par un noyau osseux de projection à peu près carrée, la dernière est effilée et très pâle. Séparés par une vertèbre saine (sauf à son extrémité distale qui est un peu floue), se trouvent deux noyaux osseux qui s'enfoncent en coin entre les phalanges voisines et provoquent les déviations que nous avons signalées. En comptant à partir de l'extrémité distale de la queue, l'une de ces vertèbres atrophiées est la troisième, l'autre la cinquième. La vertèbre tuméfiée est la huitième.

En résumé, les lésions révélées par la radiographie consistent en une atrophie terminale avec sou-

dure, comparable à l'atrophie ou soudure que l'on observe au cinquième orteil chez beaucoup d'hommes normaux, et une atrophie disséminée avec rudiments vertébraux cunéiformes tout à fait comparable aux « vertèbres supplémentaires » qui peuvent dans l'espèce humaine provoquer des déviations latérales de la colonne vertébrale.

Pour le Professeur PEYRON, les embryons et fœtus de chats et de chiens anoures doivent avoir un appendice caudal normal, l'atrophie s'effectuerait ultérieurement.

La malformation caudale se remarque dès la naissance, mais semble s'accroître pendant les premiers mois. On sait, d'ailleurs que, dans les espèces animales, les vertèbres caudales sont des plus sujettes à varier de volume et de nombre.

III

Des sujets à queue écourtée existent chez d'autres espèces animales que le chien et le chat. On en a relevé chez les souris. Les races acaudes existent également chez les poules. Chez elles, le passage d'une race pourvue de queue à une autre sans croupion ou anoure est très net. Il y a trois races de poules sans queue.

Une race naine, dite des sabots de Hollande.

Une race de Hallikiki, originaire de l'île de Ceylan.

Une race disparue de Sundgau en Haute-Alsace.

Or, M. CRÉPIN a reconnu que ces coqs et poules acaudes ne peuvent se reproduire, les œufs ne sont pas fécondés, mais un coq acaude se reproduit avec des poules ordinaires et les descendants sont 50 % acaudes comme le père. Il suppose que les plumes imbriquées autour du cloaque de la poule sans croupion opposent un obstacle mécanique à la fécondation. La race ne peut donc s'isoler définitivement, il faut qu'elle se retrempe à chaque fois dans la race ordinaire pourvue d'appendice. Elle n'est qu'une anomalie tératologique.

IV

Dans le genre singe, on trouve, on le sait, des espèces acaudes. DARWIN, dans sa *Descendance de l'homme*, ch. II, a attiré l'attention sur un macaque acaude, le « *macaccus brianneus* ». D'après la dissection faite par le Docteur Anderson, « sa queue se compose de onze vertèbres, y compris les vertèbres de la base enfoncées dans le corps. L'extrémité composée de tendons ne contient aucune vertèbre ; venaient ensuite cinq vertèbres rudimentaires, repliées d'un côté en forme de crochet et si petites qu'elles n'ont guère, toutes ensemble, que 2 millimètres de long. La partie libre de la queue, qui a 25 millimètres de longueur, contient en outre quatre autres petites vertèbres. Cette petite queue

est droite mais sur un quart environ de sa longueur à son extrémité, elle se replie à gauche et forme crochet. »

ANDERSON admet que ce rudiment caudal sert « à remplir l'intervalle qui existe entre la portion divergente supérieure des callosités », de sorte que l'animal s'assied sur sa queue ce qui la rend rugueuse et calleuse. « Cette queue, dit-il, à cause même de son peu de longueur, gêne le singe quand il s'assied et se loge fréquemment alors sous l'animal; le fait que la queue ne s'étend pas au delà de l'extrémité des tubérosités ischiales semble indiquer que l'animal, dans le principe, la recourbait volontairement pour la loger dans l'intervalle qui existe entre les callosités, de façon qu'elle ne soit pas pressée entre ces dernières et le sol, puis dans le cours des temps, cette courbure devint permanente et la queue se logea d'elle-même à l'endroit approprié quand l'animal s'assied. » Dans ces conditions, il n'est pas surprenant que la queue soit devenue rugueuse et calleuse. Le Docteur MURIE, qui a étudié attentivement au Jardin Zoologique, cette espèce et trois espèces très voisines ayant une queue un peu plus longue, dit que « la queue se place nécessairement à côté des fesses quand l'animal s'assied, et que la base de l'organe, quelle que puisse être d'ailleurs sa longueur, est exposée à de nombreux frottements ».

DARWIN admet, en invoquant les expériences de Brown-Séquard que nous étudierons plus loin, que

« les mutilations produisent parfois des effets héréditaires ». Pour lui, la queue du macaque inutilisée et exposée à des frottements et à des lésions continuelles, est devenue rudimentaire et s'est déformée. Il généralise en pensant que la queue a disparu par le même mécanisme chez les singes anthropoïdes et chez l'homme ?

Or, l'étude générale qui précède montre que le non développement de la queue du macaque provient d'une mutation congénitale; la forme en crochet en est la signature.

CHAPITRE III.

- I. — *La mutilation des oreilles n'est pas héréditaire, les exemples positifs qu'on a donnés sont des cas d'anomalie congénitale.* II. — *Les mutilations des cornes ne sont pas héréditaires.*

I

Les animaux qui semblent congénitalement privés de leurs oreilles, en ont en réalité d'avortées. Il en est des oreilles comme de la queue, il n'y a pas plus d'animaux sans oreilles que d'animaux sans queue. Mais des animaux peuvent naître avec des oreilles minuscules et déformées comme avec une queue très diminuée. Ce n'est pas une agénésie, c'est une hypogénésie.

Le Docteur F. RECHAULT, en 1908, disséqua une tête de lapin lops qui n'avait que l'oreille droite, laquelle était plus élevée qu'à l'état normal et semblait presque implantée sur le milieu de la tête. Le pavillon gauche était absent, la peau ne présentait pas d'ouverture. Sous elle on trouvait un rudiment

de conque de 30 mm. de haut sur 22 de large, appliquée et comme encastrée sous le crâne, elle était remplie d'une boule de cérumen de la grosseur d'une aveline, faisant saillie sous l'aponévrose superficielle. Le conduit auditif, l'oreille moyenne et interne existaient normaux.

Cette anomalie était congénitale. Un couple de lapins béliers eut cinq lapins dont deux n'avaient qu'une oreille. Une de ces lapines anormales, croisée avec un lapin normal, eut une portée semblable. Dans cette deuxième portée une lapine anormale croisée avec un lapin normal eut encore une portée semblable; le lapin étudié provenait de cette dernière portée.

Il n'y avait donc point absence, mais arrêt de développement du pavillon. Cet arrêt a été souvent observé par les éleveurs dans la race des lapins lopes, race de lapins qui, comme on sait, possède, des oreilles démesurément longues et tombantes. Ce sont des lapins énormes, lymphatiques, à chair fade et peu appréciée. Leurs oreilles si grandes ont des muscles atrophiés, ils ne peuvent les relever. Ce n'est plus qu'un organe inutile et gênant. Justement, sur ces lapins porteurs de si grandes oreilles, apparaît fréquemment leur arrêt de développement congénital.

La même anomalie s'observe sur une race de moutons chinois dite yung-ti : on dit qu'ils n'ont pas d'oreilles, elles paraissent absentes et remplacées par une touffe de poils; en réalité la conque est

atrophiée. Il existe au musée de l'école vétérinaire de Lyon, une tête de mouton sans pavillons apparents de l'oreille; sous la peau, des deux côtés, existe un cartilage conchilien représenté par une petite lame roulée en anneau de 1 centimètre de long.

On sait qu'il existe des races de chiens à grandes oreilles pendantes qu'ils ne peuvent relever, telles les braques. Les races de chèvres de Syrie et de Nubie sans cornes, ont aussi de telles oreilles. Certaines races de porcs sont de même. Les tératologistes ont également observé dans ces races des arrêts de développement des oreilles; ils les ont signalés par ordre de fréquence, le plus souvent chez le porc, puis chez le mouton, moins chez le chien, moins encore chez le chat. Elles s'accompagnent souvent d'autres anomalies.

Cette anomalie est hautement héréditaire. Pourtant le contraire a été soutenu par des auteurs qui confondaient l'arrêt de développement congénital de l'oreille avec une mutilation qui la supprime. Ainsi H. Gadeau de Kerville, en deux communications à la Société zoologique de France en 1906 et 1909 enlève les oreilles à de nombreuses lapines, toujours leur portée est normale, il en conclut à tort que les sujets privés congénitalement d'oreilles présentent une anomalie qui n'est pas héréditaire.

Il existe une cause d'erreur : les lapins peuvent perdre par mutilation dès leur jeune âge une ou deux oreilles, si un rat ou même leurs progéniteurs

la leur rongent. On croit à une dystrophie alors qu'il s'agit de mutilation.

Bien qu'on ait dit le contraire, la mutilation des oreilles ne se répercute jamais sur les descendants qui naissent avec les oreilles normales de leur race. On peut se demander si chez les lapins lopes, l'agénésie auriculaire n'est pas déjà amorcée par le non usage, suivant la théorie de Lasmarck, et si chez eux, en simple cause adjuvante, la section de l'oreille, ne produirait pas l'arrêt de développement de l'oreille chez les descendants. Nous avons sectionné dès leur naissance les oreilles de leurs petits. Nous avons accouplé les lapins ainsi mutilés durant trois générations. Les portées ont toujours été normales. Donc chez les lapins lopes la mutilation de l'oreille ne modifie en aucune façon chez les descendants le développement de cet organe.

Chez l'homme on observe des *agénésies auriculaires congénitales*; elles ont été bien décrites par le Docteur Apert. Comme chez le lapin lope, elles sont souvent unilatérales. Le pavillon de l'oreille est réduit à quelques plaques, à quelques lobules, mais il n'est pas supprimé.

II

Il existe aussi des races de bovins, de caprins, de moutons sans cornes ou avec des cornes rudimentaires.

Si, par innéité, naît un veau sans cornes, celui-ci peut perpétuer son anomalie. C'est ce qui est arrivé au Paraguay, les taureaux dépourvus de cornes échappaient plus facilement aux gaucheros qui les prenaient au lasso. Cette sélection amena la formation d'une race de bœufs sans cornes (Darwin).

Comme pour l'hypoplasie des oreilles, le Professeur Baron d'Alfort avait fait la remarque que les bœufs sans cornes apparaissent parmi les bœufs à longues cornes abaissées le long des joues, et devenues appendices géants. De plus il y aurait un rapport inverse entre la grandeur des cornes et l'abondance de la toison chez le mouton. Pour Sanson, l'absence des cornes n'est point rare chez le mérinos.

Par contre il est exceptionnel que les taureaux auxquels on a enlevé des cornes aient donné naissance à des veaux dépourvus de cet appendice. On cite un seul cas où les cornes étaient mobiles : il s'agissait probablement d'une simple coïncidence tératologique.

CHAPITRE IV

- I. *La mutilation produit chez les végétaux des races nouvelles.* — II. *Elle agit aussi sur les animaux inférieurs.* — III. *Même à la période fœtale, chez les animaux supérieurs, les malformations ne sont pas héréditaires.*

I

La mutilation pratiquée sur les végétaux produit des formes nouvelles qui sont héréditaires. Il semblerait donc que, dans ces cas, on tienne des faits positifs, non de transmission des mutilations, mais d'une influence de ces mutilations sur les descendants. Il convient de les citer.

Parmi les végétaux, les espèces vivaces herbacées ou ligneuses sont surtout les organismes vivants les plus favorables à des expériences méthodiques de cette sorte.

BLARINGHEM, par section des tiges en travers ou en long, ou par torsion des tiges sur elles-mêmes, a provoqué des anomalies du maïs. En recueillant les

graines de ces anomalies et en suivant les générations successives qui en sont issues, il a produit un grand nombre de formes nouvelles. Au milieu de cet affolement, trois espèces nouvelles ont gardé des caractères constants. Deux d'entre elles ont des graines farineuses et peuvent mûrir aux environs de Paris, dans le Nord de la France et même au Sud de la Suède dans les régions où l'on ne pouvait jusqu'à présent cultiver le maïs comme fourrage.

Les traumatismes violents, s'ils ne détruisent pas l'individu, provoquent souvent le développement surabondant de rejets dont tous les organes : tiges, feuilles, fleurs et fruits montrent des déviations considérables du type spécifique et constituent des monstruosités. Grâce aux mutilations, on peut mettre la plupart des végétaux dans l'état d'« affolement » qui est pour les horticulteurs la période de la vie de l'espèce qui fournit les nouvelles variétés.

« Parmi les plantes que les mutilations ont mises dans l'état d'affolement ou déséquilibré du type moyen, un certain nombre présentent :

1° Des anomalies tératologiques, toujours les mêmes, qui surviennent dans les mêmes espèces quand elles sont accidentellement placées dans les mêmes conditions exceptionnelles;

2° Des formes ataviques dues aux croisements et aux disjonctions des caractères apportés par la polyhybridation, car toutes les plantes sur lesquelles les traumatismes ont agi sont des polyhybrides. Par

cette action violente, la disjonction des caractères latents anciens s'est opérée dans les rameaux et les bourgeons où ils ont réapparu subitement. Les races nouvelles qui sont stables sont des retours aux anciens types. Sur les races pures, le traumatisme n'a jamais produit des variations brusques, nouvelles, héréditaires (Paul Becquerel).

Les résultats obtenus sur les maïs, sur les zinnias, sur les œnothères, toutes plantes polybriodes, ont prouvé que le groupement des caractères spécifiques n'a pas été atteint. Comme le déclare M. Blaringhem, cette mutation serait « la pulvérisation de l'espèce et non le transformisme au sens habituel du mot ».

II

Les exemples de déviations des caractères spécifiques par régénérations irrégulières dans le règne animal se rencontrent dans les groupes capables de bourgeonner ou de se multiplier par fragments, tels que les Hydres et les Annélides; ils sont rares chez les Crustacés et les Insectes où ils se localisent à la période des mues; les Batraciens à métamorphoses et quelques Reptiles à croissance extrêmement lente en fournissent aussi quelques cas. On les observe pas chez les oiseaux, les mammifères dont les tissus ont perdu la qualité de se régénérer après la période embryonnaire. GEOFFROY-SAINT-

HILAIRE et DARESTE n'ont obtenu des résultats qu'en agissant sur des embryons très peu développés ou des œufs en incubation.

Chez les mammifères supérieurs, l'être, sitôt parvenu à la période fœtale, ne réagit plus aux mutilations, celles-ci chez le fœtus comme chez l'adulte ne se transmettent pas par hérédité.

Aussi, chez l'homme, les tératologistes distinguent de la section, l'ectromélie qui est le manque de développement d'un ou de plusieurs segments de membre. Cette ectromélie congénitale est héréditaire et la section congénitale d'un membre ne l'est point. La section peut se produire par bride amniotique ou par circulaire du cordon. On en a marqué les divers degrés d'intensité : production de sillons plus ou moins prononcés sur les membres (Adams, Béaty Chiarléoni, Merkel), fractures des membres (Green), amputations congénitales. Ces altérations et ces sections ne sont pas héréditaires et n'exercent aucune influence sur la progéniture.

CHAPITRE V

- I. *Les mutilations peuvent causer des troubles, des altérations organiques. Ceux-ci se transmettent-ils par hérédité ?*
- II. *Expériences de Brown-Séquard sur l'épilepsie héréditaire.*
- III. *Les mutilations provoquent des changements bio-mécaniques, puis anatomiques, du système locomoteur. Se transmettent-ils par hérédité ?*

I

Les mutilations ne sont pas héréditaires. Mais ne pourraient-elles provoquer des altérations qui se transmettraient héréditairement ? De nombreuses observations ont témoigné en ce sens.

La première en date est celle de GIROUX DE BUZAREINGUES : il rapporte le cas d'une chienne qui avait reçu au moment de l'accouplement un coup sur le dos ayant produit la paralysie du train de derrière. Elle donna naissance à huit petits dont un seul fut

bien conformé. Les autres avaient les membres postérieurs trop courts ou paralysés.

C'est surtout une diminution du volume de l'organe chez les descendants qui a été signalée. On la trouve dans une observation de M. LE HELLO : En 1900, la jument Mascarade, six semaines après avoir été saillie, se contusionna la région orbitaire gauche; le globe de l'œil s'atrophia. La pouliche présenta sur le côté gauche de la tête des lésions semblables à celles de la mère et son œil gauche était de dimensions très réduites.

Le physiologiste MAREY faisait grand cas de cette observation et il en conserva, en son musée de la Station physiologique du Parc des Princes, la photographie documentaire.

DARWIN rapporte un cas semblable : un soldat avait perdu l'œil gauche à la suite d'une ophtalmie purulente. Quinze ans après il eut deux fils, tous deux microphthalmes du côté gauche seulement.

MASOIN (1880) et BALDASSARE (1900) ont recouru à l'expérimentation ; ils extirpent la rate à un couple de lapins ; les descendants eurent souvent une rate plus petite que la normale.

CHARRIN, DELAMARRE et MOUSSU ont eu des résultats semblables. Ils ouvrirent l'abdomen de femelles pleines, broyèrent une portion du foie ou du rein, puis refermèrent la plaie. La plupart des petits présentaient à leur naissance de la congestion, de l'hémorragie et de la dégénérescence de l'organe correspondant.

L'action était la même que si on avait injecté des extraits d'organes ou *cytolysines* d'un animal à un autre de même espèce. Le fœtus avait reçu de la mère les cytolysines produites par l'organe détruit, et les cytolysines avaient causé la dégénérescence des organes semblables.

Ces expériences n'ont, depuis cette époque, reçu aucune confirmation. Il serait intéressant de les reprendre.

II

Certaines mutilations nerveuses bien qu'elles ne soient pas transmises à la descendance, peuvent amener chez elle des altérations pathologiques. Celles-ci se transmettent-elles héréditairement ?

Pendant de longues années (de 1869 à 1891), BROWN-SÉQUARD expérimenta sur des milliers de cobayes, déterminant chez eux, au moyen de lésions nerveuses, une forme d'épilepsie qui se transmet aux descendants. Ces cobayes furent rendus épileptiques par demi-section transversale de la moelle épinière, ou par section du nerf sciatique, ou par amputation de la cuisse : les attaques qui se produisirent quelque temps après l'opération persistèrent au plus pendant quelques mois, ces attaques duraient quelques minutes pendant lesquelles l'animal était inconscient et convulsé, elles étaient provoquées par une irritation légère d'une aire de la peau, sur la

face et le cou, du côté où on avait coupé le sciatique.

Outre l'épilepsie, les descendants de mutilés peuvent présenter des altérations organiques : trois eurent l'œil altéré à la suite d'une section transversale des corps restiformes ; et, plus des deux tiers des descendants de ces cobayes présentèrent des altérations variées des yeux, opacité de la cornée, cataracte, glaucome et même résorption de l'œil.

L. CUÉNOT rappelle encore : l'exophtalmie qui apparut et persista pendant six générations chez les descendants des cobayes ayant de la protrusion de l'œil à la suite de la piqure des corps restiformes ; l'absence de deux doigts postérieurs chez un jeune cobaye épileptique né de parents qui avaient subi l'arrachement d'un nerf grand sciatique, opération à la suite de laquelle ils avaient rongé leurs deux doigts externes privés de nerfs ; la chute de la paupière supérieure chez des cobayes nés de parents chez lesquels cet état des paupières avait été provoqué par l'ablation du ganglion cervical supérieur, etc., etc...

BROWN-SÉQUARD et ses assistants n'ont donné de leurs expériences que des comptes rendus assez vagues, de sorte qu'il plane un doute sur leur authenticité (CUÉNOT).

Pourtant, elles furent longtemps citées comme définitives, d'ailleurs WESTPHAL en 1871, OBERSTEINER en 1875, DUPUY en 1890, ROMANES en 1895,

confirmèrent par de nouvelles expériences, cette théorie de l'hérédité de l'épilepsie.

WEISSMANN, si opposé à toute hérédité des caractères acquis, ne faisait qu'une objection théorique et sans valeur : l'épilepsie peut être une maladie microbienne inoculée aux parents à sciatique coupé et transmise aux enfants.

VOISIN et PIERON pensaient à la production chez les opérés d'une toxine qui influence les cellules sexuelles ?

La réalité même de ces expériences ne fut contestée qu'en 1905 par SOMMER, qui présenta des observations qui la mettaient en doute. En 1910, MM. ADAM WRZOSEK et ADOLF. MACIESZA arrivèrent aux mêmes conclusions. Leurs expériences furent faites sur 108 cobayes, dont ils coupèrent le nerf sciatique, soit d'un ou des deux côtés, suivant trois méthodes différentes. 78 survécurent ; tous, lorsqu'on excitait certaines parties de la peau du cou ou de la face avaient des crises d'épilepsie, incomplètes peu après l'opération, complètes un peu plus tard. Ces cobayes furent accouplés, soit à des cobayes femelles saines, soit à des cobayes également rendus épileptiques ; 17 de ces derniers couples seulement engendrèrent des petits, ce qui prouverait que la femelle, rendue épileptique, peut rarement concevoir. Sur les 112 petits qui en naquirent, 30 moururent peu après leur naissance. Les observations ont porté sur 82 petits de cobayes rendus épileptiques. Il a été impossible de provoquer une crise d'épilep-

sie « complète » chez aucun de ces petits issus de cobayes rendus épileptiques.

Chez 33, il fut possible de provoquer des crises « incomplètes » légères ou assez violentes, mais toujours courtes ; ces crises diminuaient et disparaissaient à mesure que le petit grandissait. Chez certains, la crise incomplète resta un accident unique. Il ne convient pas, d'ailleurs, d'attacher trop grande importance à ces crises incomplètes, car les auteurs provoquèrent également chez 8 petits normaux sur 17 issus de cobayes sains, des crises incomplètes qui ne sont donc pas, comme l'assure BROWN-SÉQUARD un réflexe exceptionnel. Ce fait montre que dans la question de l'hérédité, seules les crises complètes sont dignes de retenir l'attention.

Tout ce qu'on peut affirmer est que la descendance des cobayes ainsi épileptiques, est mal venue. Sur 32 cobayes issus de parents épileptiques, OBERSTEINER compte 11 malingres, 3 avec maladies des yeux, etc...

Quant aux malformations des membres postérieurs fréquentes chez les souris à sciatique réséqué, elles ne sont pas non plus transmissibles, et s'il apparaît parfois un sujet privé d'un doigt, l'anomalie a même fréquence chez les descendants de parents non opérés.

III

Un chien mutilé de ses membres antérieurs, s'habitue à progresser au moyen de sauts petits, pénibles, avortés, c'est l'ébauche très imparfaite du saut du kangourou. Il saute bien plus mal que le chien normal pourvu de ses quatre pattes. Mais il réalise ces sauts avec ses seuls membres postérieurs ; ceux-ci ne servent plus à la progression normale, ils sont spécialisés dans le saut. De plus sa station habituelle est la position assise. Ces spécialisations produisent des différences dans le poids relatif et la longueur des fibres rouges des muscles, et ces modifications musculaires amènent des modifications osseuses.

ERNEST FULD, en 1901, a étudié minutieusement ces modifications musculaires et osseuses chez des chiens nouveau-nés, qu'il amputait des membres antérieurs, puis sacrifiait quand ils avaient achevé leur croissance. Leur tibia était proportionnellement plus long qu'à l'état normal, par rapport au fémur : son indice passait de 95 sur le sujet normal à 101. Certains muscles s'étaient hypertrophiés, d'autres atrophiés, certains autres avaient augmenté la longueur de leurs fibres musculaires, notamment les gastro-enéniens, sous l'influence des mouvements de grande amplitude.

En 1911, les Docteurs Félix REGNAULT et LEPINAY ont étudié le squelette d'une chienne ectromèle, et observé les mêmes changements dans les proportions et la forme des os des membres postérieurs. Et

le Docteur REGNAULT conclut : « Les changements sont minimes ; leur constatation n'en a pas moins une grande portée philosophique. Il faudrait appareiller deux chiens ectromèles ; car les difformités congénitales, à l'inverse des mutilations, sont hautement héréditaires. Peut-être alors les modifications produites dans les membres postérieurs par l'attitude assise et par la fonction du saut se transmettraient-elles aux rejetons et, en continuant cette expérience pendant plusieurs générations, arriverait-on à produire des chiens kangourous ? » L'expérience eût mérité d'être faite.

M. ANTHONY, professeur d'anatomie au Muséum en fit une en sens opposé : Il rechercha si les caractères acquis indirectement à la suite de mutilation, se transmettaient par hérédité. Il coupa les pattes antérieures des rats nouveau-nés durant plusieurs générations, les éleva, et croisa inter se les rats ainsi mutilés. Non seulement les pattes antérieures se formèrent sans aucun changement dans les portées successives, mais les pattes postérieures restèrent identiques. Pourtant elles s'étaient hypertrophiées chez les parents mutilés.

Cet échec n'a rien d'étonnant. Les mutilations ne sont pas héréditaires, et les hypertrophies musculaires qui résultent d'un excès de fonctionnement ne le sont pas davantage ; on n'a pas encore vu l'hypertrophie d'un muscle d'origine professionnelle ou à la suite d'une mutilation ou d'une infirmité se transmettre aux descendants.

CONCLUSIONS

1° On sait de tous temps que, d'une façon générale, les mutilations ne sont pas héréditaires. Mais peuvent-elles l'être par exception ?

2° La circoncision n'est pas héréditaire. Si on observe chez les peuples circoncis quelques sujets à prépuce avorté, de telles anomalies existent chez les peuples non circoncis.

3° La mutilation de la queue n'est pas héréditaire. Les races de chiens et de chats à queue congénitalement écourtée, sont tératologiques, comme le prouve leur étude anatomique : les vertèbres caudales sont diminuées de volume et de nombre, se soudent et revêtent des formes anormales.

4° Les types de lapins lopes qui n'ont qu'une oreille, n'ont pas une absence de leur oreille externe. Celle-ci existe avortée, mal formée, avec un conduit auditif, comme le prouve la dissection. De même la race de moutons chinois dite sans oreille en a d'avortées. J'ai observé que la section des oreilles chez les lapins lopes n'était pas héréditairement transmissible.

L'agénésie auriculaire congénitale a été observée chez l'homme.

La section des cornes n'est pas héréditairement transmissible.

5° Chez les végétaux, la mutilation peut agir sur les descendants en donnant des formes tératologiques et en faisant réapparaître des caractères ataviques latents (DE VRIES, BLARINGHEM).

6° Les mutilations du nerf sciatique chez le cobaye provoqueraient, d'après BROWN-SÉQUARD, une épilepsie et des malformations héréditaires. Mais l'hérédité de l'épilepsie a été controuvée et ces malformations sont tératologiques.

7° Chez le fœtus humain, les mutilations causées par des brides cicatricielles ou des circulaires du cordon ne sont pas héréditaires à l'inverse des malformations telles que l'ectromélie.

Vu, le Président,

Ch. ACHARD.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- Otto Ammon.** — Antropologische Untersuchungen der Wehrpflichtigen in Baden. (Sammlung gemeinverstaendlicher Vortraegenene Folge. Funfte serie, Heft. 101. — Analysé dans l'Antropologie, Paris, 1896, p. 291.)
- Anthony (R.).** — Considérations anatomiques sur la région sacro-caudale d'une chatte anoure. (Bull. soc. anthrop., Paris, 1899, p. 303.)
- Le déterminisme et l'adaptation morphologiques en biologie animale. (Archives de morphologie, 1923, n° 14.)
- Apert.** — Maladies familiales congénitales. (Paris, 1907.)
- Bar, Brindeau, Chambrelent.** — La pratique des Accouchements, 3° éd., 1914, t. II, p. 542.
- Becquerel (Paul).** — Les récents progrès de la biologie végétale en France. Variations et mutation. (Revue scientifique, 1923, p. 680.)
- Blaringhem (L.).** — Mutation et traumatismes. (Paris, 1908.)
- Les transformations brusques des êtres vivants. (Bibl. philos. scientif., Paris, 1911.)
- Les Problèmes de l'hérédité expérimentale. (Bibl. phil. scient., Paris, 1919.)
- Pasteur et le transformisme, Paris, 1923.)
- Graham Brown.** — An alleged specific instance of the transmission of acquired characters. (Proced Royal Society London 84, 1912, p. 555.)
- Paul Carnot.** — Les régénérations d'organes. (Dans les Actualités médicales, Paris.)

- Chevalier (Paul).** — Note sur l'atrophie caudale des chats siamois. (Rev. path. comparée, Paris, 1919, n° 162, p. 278.)
— A propos des chats à queue atrophiée. (Rev. pathol. comparée, 1920, n° 168, p. 146.)
- Cope.** — The primary factors of organic evolution. (Chicago, 1904, p. 431.)
- Cuenot (L.).** — La Genèse des espèces animales. (2° éd., Paris, 1921, p. 331.)
- Darvete.** — Anomalie sur un chat sans queue. (Bull. Soc. anthropol., Paris, 1893, p. 679.)
- Darwin (Sh.).** — L'origine des espèces. (Traduct. Barbier, Paris.)
— La Descendance de l'homme. (Traduct. Barbier, Paris.)
- Fuld (Ernst).** — Über veränderungen der hunderbeinknocher vor hunden. (Archiv. Entwicklungsmechanik der organismen von Wilhelm Roux, Leipzig, 1901, p. 1.)
- Giron de Buzaraingues.** — Traité de la Génération, 1827.
- Hill.** — Proc. zool. soc. London, 1896, p. 785.
- H. Gadeau de Kerville.** — Lapins nés sans oreilles. (Bull. soc. zoologique de France, t. XXXI, 1906, p. 71, et t. XXXIV, 1909, p. 57.)
- Isidore Geoffroy Saint-Hilaire.** — Histoire des anomalies. (Paris, 1832, t. I, p. 756.)
- Gley et Charrin.** — Toxines et hérédité. (Bulletins Soc. biolog., janvier 1896.)
- J. Loeb.** — La conception mécanique des phénomènes de la vie. (Paris, 1914, chapitre des Hétéomorphoses, p. 105.)
— Les bases physico-chimiques de la régénération, traduit par H. Mouton, Paris, 1926.
- Mortillet (Ad. de).** — Chat sans queue de l'île du Man. (Bull. soc. anthropol., Paris, 1893, p. 8.)
- Regnault (Félix).** — Lapin à conque auriculaire atrophiée. (Bulletin soc. anatomique, Paris, 1908, p. 281. — Revue de Pat. comparée, 1910, p. 127 et 1920, p. 184.)
— Le chien ectromèle et les théories de Lamarck. (Biologica, Paris, Poinat édit., 1912, t. I, p. 333.)
— Squelette de chien ectromèle. (Bulletins de la soc. anat., 1911, p. 280.)

- Voisin.** — L'Epilepsie. (Paris, 1897, p. 125-133.)
- Voisin et Piéron.** — Arch. de neurologie, 1892-3.
- Walter (F. K.).** — Schilddrüse und regeneration. (Archiv. für Entwicklungsmechanik der Organismen, t. XXXI, 1910, p. 91-113.)
- Weissmann.** — Essais sur l'hérédité. (Trad. de Varigny, Paris, 1892, p. 413.)
- Wolf (G.) (de Bâle).** — Regeneration und nerven system, Festschrift für Richard Hertwig, t. III, p. 67-80, 1910, Iéna.)
- Wrzosek et Adolf Macieska.** — Bulletin internat. de l'Académie. sciences, Cracovie, n° 3, mars 1910, p. 179, Arch. f. Rassen gesellschafts Biol., n° 8, 1911, p. 145 et 438, et n° 11, 1915, p. 289.)
-

